



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

A DOENÇA DE PARKINSON E AS SUAS IMPLICAÇÕES NA SAÚDE ORAL

Trabalho submetido por
Alexandra Ferreira Nogueira
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho de 2016



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

A DOENÇA DE PARKINSON E AS SUAS IMPLICAÇÕES NA SAÚDE ORAL

Trabalho submetido por
Alexandra Ferreira Nogueira
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutora Catarina Godinho

e coorientado por
Prof. Doutor José João Mendes

junho de 2016

*Os que chegaram ao fim
Olham o canudo
E não sabem o que fazer
Da sua liberdade.*

Armando Moreno

Agradecimentos

À minha orientadora, Catarina Godinho, por toda a disponibilidade, dedicação, profissionalismo e tranquilidade no decorrer deste trabalho.

Ao meu coorientador, José João Mendes, por todo o apoio desde o primeiro momento, disponibilidade e segurança transmitida ao longo do trabalho.

Aos meus pais, exemplos de honestidade e sabedoria, que me proporcionaram percorrer esta longa etapa. Obrigada por tudo o que me ensinaram. Orgulho-me de ser vossa filha.

Ao Luís, por toda a ajuda, paciência e apoio incondicional.

A todos os Professores desta instituição que partilharam os seus conhecimentos comigo e tornaram possível a conclusão desta etapa.

Aos meus colegas e amigos de curso, eles sabem quem são, pela convivência e amizade demonstrada, fazendo com que a saudade se instalasse nos nossos corações a cada despedida ao longo do decorrer do curso.

Aos pacientes da clínica, pela presença, paciência e confiança no decorrer dos tratamentos aos quais se submeteram, acreditando sempre no profissionalismo e enriquecendo os meus conhecimentos através da aplicabilidade prática.

Aos funcionários, pelo respeito, paciência, carinho e atenção dedicados a cada dia.

Um muito obrigado do fundo do coração, para todos os que direta ou indiretamente colaboraram para que eu pudesse concluir o curso com sucesso.

Resumo

À medida que a expectativa de vida aumenta, sobretudo nos países desenvolvidos e em desenvolvimento, tem-se observado um crescimento da prevalência de doenças neurodegenerativas, acompanhadas de intensas repercussões biopsicossociais (Rezende & Fonseca, 2012).

A Doença de Parkinson (DP), segunda doença neurodegenerativa mais prevalente, seguindo-se à Doença de Alzheimer (Kaur, Uppoor, & Naik, 2015), manifesta-se essencialmente por problemas motores, tais como, tremor de repouso, rigidez muscular, bradicinesia e instabilidade postural (Rezende & Fonseca, 2012), que se irão repercutir numa maior incapacidade para realização das atividades da vida diária (AVDs) como a higiene oral, mas também, e não menos importantes, manifestações não motoras como a disfagia, sialorreia, xerostomia, sensação de ardor oral, alterações do olfato, uso e adaptação de próteses dentárias e ainda alterações cognitivas e demência que vão interferir negativamente com realização das AVDs.

O médico dentista deve estar habilitado para lidar com estes pacientes sempre que seja necessário. Para que seja possível uma atuação precoce, deve estar atento a todos os sinais e sintomas que estes pacientes desenvolvam na cavidade oral. Deve também conhecer toda a terapêutica que é prescrita a estes pacientes e ter bem presentes todos os efeitos secundários e intercorrências que poderão surgir.

É ainda indispensável que o médico dentista colabore com o prestador de cuidados de saúde (formal e/ou não formal) do paciente com DP no sentido de haver uma cuidada supervisão na higiene oral e pessoal no decorrer da doença e ir adequando estas funções conforme a sua evolução, com o objetivo de proporcionar uma melhoria/manutenção da qualidade de vida destes indivíduos.

Palavras-Chave: Doença de Parkinson; saúde oral; prevenção; terapêutica

Abstract

As life expectancy increases, in particular in developed and developing countries, there is an increase in prevalence of neurodegenerative disorders with significant biopsychosocial repercussions (Rezende & Fonseca, 2012).

Parkinson's Disease is the second most prevalent neurodegenerative disorder, preceded only by Alzheimer's Disease (Kaur et al., 2015). This disease is characterized most commonly by motor symptoms, such as resting tremor, muscular rigidity, bradykinesia and postural instability (Rezende & Fonseca, 2012). All these symptoms have implications in many daily life activities. For example, it has an impact on oral hygiene, due to a variety of non-motor symptoms: dysphagia, sialorrhea, xerostomia, burning mouth syndrome, olfactory dysfunction, use and adaptation of dental prosthesis and also cognitive impairment and dementia that will negatively interfere with the daily life activities.

The dentist should have additional knowledge and skills to be able to properly manage people with Parkinson disease. For an early course of action to be taken, the dentist should be aware of all signs and symptoms that these patients develop in their oral cavity. It is also essential to know all the medications prescribed to the patients, their side effects and concomitant interferences that might arise.

The collaboration between the dentist and the caregiver (formal and/or non-formal) is essential to obtain a better supervision in oral and personal hygiene in the course of the disease. This team work may be crucial to maintain or upgrade the patient's quality of life.

Key-words: Parkinson's Disease; oral health; prevention; therapeutics

Índice

I - Introdução	15
II – Desenvolvimento	17
1. A Doença de Parkinson	17
1.1. Epidemiologia	17
1.2. Classificação.....	17
1.3. Etiologia e Fatores de risco	20
1.4. Diagnóstico.....	21
1.5. Fisiopatologia da Doença de Parkinson	21
1.6. Terapêutica	22
1.7. Manifestações da Doença de Parkinson	27
1.7.1. Sintomas Motores	28
1.7.1.1. Tremor de Repouso	28
1.7.1.2. Rigidez Muscular	28
1.7.1.3. Bradicinesia	29
1.7.1.4. Instabilidade Postural.....	29
1.7.2. Sintomas não motores.....	30
2. Manifestações orais da Doença de Parkinson	30
2.1. Disfagia	30
2.2. Sialorreia	32
2.3. Xerostomia	32
2.4. Sensação de ardor oral.....	33
2.5. Alterações do olfato	34
3. A saúde oral do utente com Doença de Parkinson.....	35
3.1. Saliva.....	36
3.2. Cárie Dentária	37
3.3. Doença periodontal	38
3.4. Prótese Dentária	39
3.5. Nutrição.....	41
4. Abordagem ao utente com Doença de Parkinson no âmbito da Medicina Dentária	42
4.1. Pelo Médico Dentista	42
4.2. Pelo cuidador.....	44
III - Conclusões	47
IV – Bibliografia	49
ANEXO	

Índice de Figuras

Figura 1 - Relação entre a DP e a Doença Periodontal.	39
Figura 2 – Figura ilustrativa da técnica All-on-4	40

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Escala de Hoehn and Yahr: estadios da Doença de Parkinson.....	18
Tabela 2 – Classificação dos Síndromes Parkinsonianos.....	19
Tabela 3 – Medicação da Doença de Parkinson e implicações orais.	23
Tabela 4 – Fármacos para o tratamento da Doença de Parkinson, mecanismo de ação e reações adversas.	25
Tabela 5 – Manifestações orais comuns na Doença de Parkinson.	35

Lista de Abreviaturas

AVDs – Atividades da vida diária

DP – Doença de Parkinson

DPI – Doença de Parkinson Idiopática

H&Y – Hoehn & Yahr

MAS – Atrofia multissistémica

PSP – Paralisia supranuclear progressiva

I - Introdução

As alterações neurológicas provocam, em cerca de 50% dos casos, o declínio das capacidades funcionais associadas ao envelhecimento (Montenegro & Marchini, 2013).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) referiu, em 2007, que as alterações neurológicas afetam cerca de um milhão de pessoas em todo o mundo e que 6,8 milhões de pessoas por ano podem morrer como consequência destes distúrbios.

Em 1817, James Parkinson, médico inglês, descreveu as características clínicas da Doença de Parkinson (Correa-flores et al., 2012; Kanna & Bhanu, 2014) no Artigo *An Essay on the Shaking Palsy* (Um Ensaio sobre Paralisia Agitante) (Lim, Leow, Frampton, & Anderson, 2008; Montenegro & Marchini, 2013; Troche, Sapienza, & Rosenbek, 2008).

A DP é uma alteração do sistema nervoso central, irreversível e progressiva (Haralur, 2015; Silva et al., 2015) relacionada principalmente com a degeneração dos neurónios dopaminérgicos (Silva et al., 2015) na substância negra dos gânglios basais cerebrais (Bakke, Larsen, Lautrup, & Karlsborg, 2011; Packer, Nikitin, Coward, Davis, & Fiske, 2009). Esta degeneração, conduz a uma redução de dopamina (neurotransmissor) originando os sinais cardinais da doença: tremor (especialmente nos membros superiores), bradicinesia (lentidão em ações motoras voluntárias), rigidez muscular (inibição ineficaz da musculatura antagonista do movimento) (Haralur, 2015) e instabilidade postural (perda progressiva dos reflexos posturais e consequentemente do equilíbrio postural) (Silva et al., 2015).

II – Desenvolvimento

1. A Doença de Parkinson

1.1. Epidemiologia

A esperança de vida e as doenças crônicas têm vindo a aumentar no Mundo e prevê-se que aumentem sobretudo nos países de Leste em desenvolvimento (Dorsey et al., 2007).

A sua prevalência na Europa é de 160 casos por 100.000 habitantes e aumenta com a idade (Mills & Martin, 2015; Reese et al., 2011), cerca de 1-5% após os 65 anos (Bakke et al., 2011; Pradeep et al., 2015). Embora ainda não existam dados concretos, as estimativas apontam para a existência de cerca de 22.000 portadores desta doença em Portugal (Reese et al., 2011).

Segundo o artigo “*Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030*”, apurou-se que em 2005 o número de indivíduos com DP e idade superior a 50 anos, estava entre 4,1 e 4,6 milhões. Projeta-se que até 2030, este número duplique para 8,7 e 9,3 milhões (DeBowes, Tolle, & Bruhn, 2013; Dorsey et al., 2007).

A doença é hereditária em 5% dos pacientes (Bakke et al., 2011; Pradeep et al., 2015). Tem frequentemente início a partir dos 40 anos (Pradeep et al., 2015) e afeta 1,5 vezes mais homens do que mulheres (Bakke et al., 2011; DeBowes et al., 2013; Pradeep et al., 2015). Sendo o risco de desenvolver DP de 2.0% para os homens e de 1.3% para as mulheres (Tarazi, Sahli, Wolny, & Mousa, 2014). No que respeita a distribuição, esta afeta mais caucasianos do que asiáticos e africanos (Rosenbeck & Jones, 2009).

1.2. Classificação

De acordo com Hoehn & Yahr (H&Y) (Hoehn & Yahr, 1967), a DP é dividida em estadios (Tabela 1) (Bakke et al., 2011) que permitem monitorizar e acompanhar clinicamente o paciente (Harris, Fortich, & Díaz, 2013), como é demonstrado na Tabela

1. Esta escala foi descrita em 1967 por H&Y, e é uma das escalas mais usadas atualmente para classificar a severidade da doença (Perlmutter, 2009).

Tabela 1 – Escala de Hoehn and Yahr: estádios da Doença de Parkinson (adaptado de Friedlander, Mahler, Norman, & Ettinger, 2009).

Estádios	Sinais e Sintomas
I (Doença leve ou inicial)	Apenas um lado do corpo é afetado, geralmente com pouca ou nenhuma alteração funcional.
II	Ambos os lados do corpo são afetados, mas a postura e equilíbrio permanecem normais.
III (Doença moderada)	Doença bilateral e axial com alguma instabilidade postural, mas independente fisicamente, o indivíduo necessita de ajuda para recuperar do teste do puxão.
IV (Doença avançada)	Doença bilateral e axial, incapacidade grave, mas o indivíduo ainda consegue andar ou ficar de pé sem ajuda.
V	A doença está totalmente desenvolvida, a pessoa fica limitada à cama e ao uso de cadeira de rodas, precisa de ajuda para tudo.

Existem várias escalas para realizar a avaliação/monotorização do paciente com DP e para a caracterização da progressão da doença. Além da H&Y as mais utilizadas são:

- A “*Movement Disorders Society - Unified Parkinson Disease Rating Scale*” (MDS-UPDRS) - Gold Standard (Goetz, Tilley, & Shaftman, 2008) (ANEXO I);
- A “*Schwab & England Activities of Daily Living Scale*”, que classifica o grau de independência nas atividades da vida diária (Schwab & England, 1969) (ANEXO II).

As síndromes parkinsonianas podem ser classificadas em 3 categorias (Tabela 2): a DP primária, parkinsonismo secundário, atípico ou plus (Guimarães & Alegria, 2004).

A Doença de Parkinson Idiopática (DPI), tem caráter progressivo, é geralmente assimétrica, e por norma, responde bem a doses adequadas de levodopa (Guimarães & Alegria, 2004).

No parkinsonismo secundário, tem de existir uma causa específica, como, infeções, medicamentos, hidrocefalia, acidentes traumáticos, neoplasias e condições hereditárias (Steidl, E., Ziegler, J. & Ferreira, F., 2007).

As causas mais frequentes de Parkinsonismo atípico ou parkinsonismo plus, são a paralisia supranuclear progressiva (PSP), a atrofia multissistêmica (AMS) e a demência de corpos *Lewy* (Guimarães & Alegria, 2004), sendo conhecidos pela sua rápida progressão, desenvolvimento de ataxia cerebelar, perda de movimentos oculares e disfunções autonômicas e ausência de resposta à terapêutica (Fahn, 2009).

A seguir à DPI, a PSP é a causa mais frequente de parkinsonismo, tendo aspetos clínicos comuns (Guimarães & Alegria, 2004).

A AMS é uma doença degenerativa e esporádica do sistema nervoso central que causa manifestações de parkinsonismo, de disfunção cerebelosa, piramidal e autonômica, combinadas em proporções variáveis (Guimarães & Alegria, 2004).

A seguir à demência de Alzheimer, a causa mais comum de demência nos idosos é a demência de corpos *Lewy*, que se pode apresentar como uma síndrome demencial ou como uma síndrome parkinsoniana (Guimarães & Alegria, 2004).

Tabela 2 – Classificação dos Síndromes Parkinsonianas (adaptado de Fahn, 2009).

Parkinsonismo Primário	Idiopático Genético
Parkinsonismo Secundário	Drogas: Bloqueadores dos recetores de dopamina; Depletors do armazenamento da dopamina Pós-encefálico Toxinas: manganês, monóxido de Carbono, MPTP, cianeto Vascular: Multi-enfartes, AVC Tumores cerebrais Traumatismo craniano Hidrocefalia de pressão normal
Síndrome Parkinson-Plus	Paralisia supranuclear progressiva (PSP) Atrofia multissistêmica (AMS) Degeneração ganglionar cortico-basal (DCB) Doença por corpos de <i>Lewy</i> difusos Complexo Parkinson-demência de Guam Atrofia palidal progressiva

1.3. Etiologia e Fatores de risco

A etiologia da DP é desconhecida (Barbosa, Marchini, & Marchini, 2013; Harris et al., 2013; Packer et al., 2009) mas acredita-se que esta surge a partir da combinação de fatores ambientais, genéticos, stress oxidativo, alterações mitocondriais, alterações do envelhecimento, e que estes possam interagir e contribuir para o desenvolvimento neurodegenerativo da doença (Souza et al., 2011).

A DP é uma desordem neurodegenerativa progressiva e crónica caracterizada pela perda de neurónios dopaminérgicos na substância negra, parte compacta. Outra característica importante neuropatológica é a presença de inclusões intraneurais, conhecidas como corpos de *Lewy* e neurites de *Lewy* (Ferreira et al., 2015). Estes depósitos ocorrem no início da doença provocando uma disfunção neuronal progressiva que culmina com a morte celular (Ferreira et al., 2015).

Défices comportamentais e cognitivos são concomitantes com estas alterações patológicas. A acumulação de corpos de *Lewy* e neurites de *Lewy* não se restringe à substância negra, mas estende-se a diversas regiões do cérebro, incluindo zonas relacionadas com a memória, tal como o hipocampo e o córtex cerebral. Além disso, estudos recentes “*post-mortem*” em cérebros de pacientes com DP sugerem uma correlação entre os défices cognitivos e a acumulação de corpos de *Lewy* na região cortical (Ferreira et al., 2015). Estas inclusões são principalmente compostas de agregados fibrilares de alfa-sinucleína, uma proteína pré-simpática neuronal associada tanto a formas familiares como a formas esporádicas da DP (Ferreira et al., 2015).

Vários genes têm sido associados à doença, o primeiro a ser identificado foi a alfa-sinucleína, que é uma proteína que regula a comunicação entre os neurónios nas sinapses e forma os corpos de *Lewy* (Harris et al., 2013). Uma mutação precoce neste gene causa uma forma hereditária da doença, enquanto que os corpos de *Lewy* se apresentam em casos esporádicos (Harris et al., 2013).

Existem outros genes ligados à DP e relacionados com o seu início precoce são eles: a Parkina que ajuda as células a quebrar e a reciclar proteínas, a DJ-1 que protege as células do stress oxidativo e a PINK1 que codifica uma proteína ativa na mitocôndria, aumentando a suscetibilidade ao stress celular (Harris et al., 2013).

1.4. Diagnóstico

O diagnóstico da DP é alicerçado numa avaliação clínica criteriosa (Berg, Krüger, Riess & Riederer, 2007; Montenegro & Marchini, 2013; Ortiz, 2006), uma vez que não existem marcadores biológicos da doença que confirmem o diagnóstico (Harris et al., 2013; Montenegro & Marchini, 2013; Ortiz, 2006).

A precisão do diagnóstico da DP depende da experiência do profissional na identificação dos sinais cardinais, assim como dos sintomas associados, principalmente no estadio inicial da doença (Montenegro & Marchini, 2013).

O diagnóstico pode ser influenciado por vários fatores, nomeadamente pela duração da doença, a idade do indivíduo e a experiência do clínico (Montenegro & Marchini, 2013; Postuma et al., 2015). Por isso, os pacientes com DP requerem uma anamnese cuidadosa e exame clínico inerentes aos seus problemas físicos e psicológicos (Kaplan, 2008). Numa fase inicial os sinais e sintomas são difíceis de identificar, e passam despercebidos devido às alterações normais ao envelhecimento (Harris et al., 2013).

Para diagnosticar a DP são necessários ter em conta a presença dos seguintes sintomas: tremor, rigidez e bradicinesia, geralmente com início assimétrico. A instabilidade postural, embora também seja considerada um sinal cardinal da doença, não é utilizada para fazer o diagnóstico pois costuma manifestar-se principalmente em estadios mais avançados (Montenegro & Marchini, 2013).

O diagnóstico absoluto da DP só poder ser confirmado por autópsia, onde são confirmados entre 75% a 95% dos diagnósticos (Postuma et al., 2015).

1.5. Fisiopatologia da Doença de Parkinson

A DP é provocada pela perda de neurónios dopaminérgicos na substância negra, incluindo também défices nos sistemas colinérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos (Souza et al., 2011), que se manifestam em lentidão dos movimentos (bradicinesia), tremores, rigidez muscular, distúrbios na marcha e instabilidade postural (Pradeep et al., 2015).

Esta perda resulta numa menor produção de dopamina com impacto na realização e controlo das ações motoras (DeBowes et al., 2013). A dopamina atua como um neurotransmissor inibitório, e a acetilcolina, homóloga da dopamina, atua como neurotransmissor excitatório. Estes dois neurotransmissores complementam-se. Estas manifestações surgem normalmente após destruição de cerca de 60-80% dos neurónios dopaminérgicos, levando assim à perda destas capacidades motoras. Em casos mais graves de DP, são perdidos 90-100% destes neurónios. Embora a dopamina seja produzida em várias partes do cérebro, a substância negra é a mais associada à DP, porque os neurónios dopaminérgicos enviam mensagens para o corpo estriado (parte média do cérebro e do encéfalo anterior). Este relaciona-se com a função motora e o controlo frontal cerebral, os quais contribuem para os sintomas da DP (DeBowes et al., 2013).

1.6. Terapêutica

A administração de medicamentos é geralmente iniciada quando os sintomas interferem com os níveis de funcionalidade do paciente (Bakke et al., 2011).

Estudos e ensaios clínicos têm demonstrado uma maior eficácia da levodopa relativamente à dopamina. Esta droga, melhora substancialmente os sintomas motores da doença (Zappia, Nicoletti, Muñoz-S, & Tapia-núñez, 2009).

O uso terapêutico de levodopa, precursor bioquímico da dopamina, é a molécula de eleição devido à sua facilidade em atravessar a barreira hematoencefálica (Zappia et al., 2009).

Desde a década de 60 que a levodopa tem sido utilizada para tratar a DP, continuando a ser o fármaco mais eficaz e de referência (Zappia et al., 2009), embora em alguns indivíduos a eficácia da medicação esteja diminuída (DeBowes et al., 2013).

A levodopa, vai ser capturada pelos neurónios remanescentes dos gânglios basais e transformada em dopamina (DeBowes et al., 2013), facilitando a transmissão sináptica e melhorando a sua função (Bakke et al., 2011).

O efeito diminui com o tempo, e após 5-10 anos de tratamento, pelo menos, metade dos pacientes mostra-se refratário à medicação. O efeito da levodopa varia durante um ciclo de 24h com um período ativo (ON) e um período inativo (OFF), em que o medicamento tem um efeito ineficaz (Bakke et al., 2011; Ribeiro, Campos, & Garcia, 2016).

A levodopa pode ser prescrita isoladamente ou em combinação com outros medicamentos (Bakke et al., 2011), tais como, a carbidopa, a entacapona (DeBowes et al., 2013) e a benserazida (Friedlander et al., 2009). Estes medicamentos aumentam a quantidade de levodopa disponível no cérebro, uma vez que previnem a conversão de levodopa em dopamina na circulação sistêmica (Friedlander et al., 2009). Existem ainda outros medicamentos usados na DP, como a amantadina, benzotropina e biperideno (DeBowes et al., 2013).

Alguns medicamentos têm efeitos secundários graves (Bakke et al., 2011), podendo surgir, entre outras, algumas manifestações orais, são elas: xerostomia, bruxismo, garganta seca, gengivite, edema da língua, alteração do paladar, glossite e hipotensão ortostática, como podemos ver na tabela 3 (DeBowes et al., 2013).

Tabela 3 – Medicação da Doença de Parkinson e implicações orais (adaptado de DeBowes et al., 2013).

Nome	Xerostomia	Bruxismo	Garganta Seca	Gengivite	Edema da língua	Alteração do paladar	Glossite	Hipotensão Ortostática
Amantidina	√							√
Benzotropina	√							
Biperidina	√							
Bromocriptina								√
Cabergolina	√							√
Levodopa	√	√						√
Levodopa e Carbidopa	√	√				√	√	√
Levodopa e Entacapona	√					√	√	√
Pergolide	√							√

Nome	Xerostomia	Bruxismo	Garganta Seca	Gengivite	Edema da língua	Alteração do paladar	Glossite	Hipotensão Ortostática
Pramipexol								√
Procyclidina	√							
Rasagilina	√							
Ropinirol	√			√	√		√	√
Selegilina		√				√		
Trihexifenidilo	√		√					

Após 40 anos de utilização clínica, a levodopa mudou a história da DP e tem evoluído no sentido de melhorar a eficácia de um fármaco anti-parkinsoniano em dois parâmetros de extrema relevância: incapacidade e mortalidade dos pacientes. Para além de melhorar a incapacidade funcional, o tratamento precoce com levodopa retarda a mortalidade dos pacientes com DP (Zappia et al., 2009).

Ainda não existem atualmente tratamentos ou terapias disponíveis para parar o desenvolvimento ou a progressão da DP (DeBowes et al., 2013).

Todos os medicamentos aprovados para a DP têm eficácia limitada, não impedindo a progressão da doença, e estando associados a efeitos adversos motores e não motores. Por conseguinte, existe a necessidade de desenvolver novas terapias complementares às terapias atuais (Tarazi et al., 2014).

Apesar de a terapia sintomática ser benéfica durante muitos anos, a doença continua a sua progressão e acabará por desencadear uma incapacidade significativa (Suchowersky et al., 2006).

Durante décadas, acreditava-se que o exercício não podia afetar positivamente a estrutura ou a função do cérebro de um paciente com DP (Mougeot, Hirsch, Stevens, & Mougeot, 2016). Atualmente já existe alguma evidência científica para a utilização de terapêuticas não farmacológicas, como uma nutrição favorável, fisioterapia e/ou exercício numa perspetiva de terapêutica coadjuvante ideal aquando do diagnóstico da DP (Mougeot et al., 2016). São, também muitas vezes usadas terapias não farmacológicas adicionais, tais como a acupuntura, suplementos alimentares, naturopatia, terapia da fala, etc (Suchowersky et al., 2006). Estão ainda disponíveis tratamentos cirúrgicos (DeBowes

et al., 2013) que poderão ser aplicados numa fase avançada da doença nas quais o tratamento medicamentoso já não é suficiente (Harris et al., 2013).

Na Tabela 4 pode consultar os fármacos mais utilizados para o tratamento da DP, bem como o seu mecanismo de ação e as reações adversas correspondentes a cada fármaco.

Tabela 4 – Fármacos para o tratamento da Doença de Parkinson, mecanismo de ação e reações adversas (adaptado de Friedlander et al., 2009; Prontuário Terapêutico 2013).

Antiparkinsonícos	Mecanismo de Ação	Efeitos Adversos
Anticolinérgicos	Usado no tratamento do tremor. Menos eficaz no alívio da rigidez e bradicinesia.	Xerostomia , Confusão mental, desorientação, alucinações, sintomas psicóticos, alterações da memória, taquicardia, palpitações e hipotensão, náuseas vômitos, obstipação, úlcera duodenal, retenção urinária, hesitação urinária e disúria, fraqueza muscular, câibras, pode ocorrer efeito inibitório de lactação e ainda: aumento da temperatura, flushing, parestesias dos dedos, diminuição da sudação, dificuldade em conseguir ou manter a ereção.
<i>Exemplos:</i> Biperideno; Tri-hexifenidilo		
Dopaminomiméticos		
<i>Percursos da dopamina</i>		
Levodopa + Benserazida	A Benserazida e a Cabidopa são inibidores periféricos da enzima descarboxilase dos aminoácidos. Evita a conversão de levodopa em dopamina no fígado e na circulação sanguínea.	Movimentos involuntários coreiformes ou distónicos, alterações psiquiátricas, ansiedade, sonhos perturbantes, euforia, fadiga, depressão, hipotensão ortostática, arritmias cardíacas, flebites, blefarospasmo, visão turva, diplopia, midríase ou miose, crises oculogiras, xerostomia , salivação excessiva , náuseas, vômitos, alteração do gosto , perda de peso, diarreia, dores abdominais, frequência, retenção
Levodopa + Carbidopa	A quantidade de levodopa disponível aumenta para atravessar a	

	barreira hematoencefálica.	urinária ou incontinência urinária, priapismo, anemia hemolítica, trombocitopenia, leucopenia, agranulocitose, hepatotoxicidade.
Levodopa + Carbidopa + entacapona	A entacapona é um inibidor da catecol-O-metiltransferase (COMT), enzima capaz de metabolizar a levodopa no trato gastrointestinal. A sua inibição resulta de uma maior disponibilidade de levodopa, o que permite reduzir a sua dose.	<u>Reações Adversas causadas pela Entacapona:</u> Obstipação, alteração da cor da urina, anemia e elevação das enzimas hepáticas.
Antiparkinsónicos	Mecanismo de Ação	Efeitos Adversos
<i>Agonistas da Dopamina</i>		
	Responsável pela estimulação direta prolongada de recetores da dopamina.	Movimentos involuntários coreiformes ou distónicos, alterações psiquiátricas, ansiedade, sonhos perturbantes, euforia, fadiga, depressão, hipotensão ortostática , arritmias cardíacas, flebites, blefarospasmo, visão turva, diplopia, midríase ou miose, crises oculogiras, xerostomia , salivação excessiva , náuseas, vômitos, alteração do gosto , perda de peso, diarreia, dores abdominais, frequência, retenção urinária ou incontinência urinária, priapismo, anemia hemolítica, trombocitopenia, leucopenia, agranulocitose, hepatotoxicidade.
Exemplos: Bromocriptina, Piribedil, Pramipexol, Ropinirol		
<i>Inibidores seletivos da monoaminoxidase tipo B</i>		
Rasagilina e Seleginina	A Rasagilina e a Seleginina inibem a monoamina oxidase B (MAO-B) de metabolizar a dopamina no cérebro.	Cefaleias, síndrome gripal, indisposição, dores no pescoço, angina de peito, dispepsia, artralgia, depressão, conjuntivite. Pode inibir a lactação.

	Potenciam o efeito prolongado da levodopa coadministrada.	Obstipação, diarreia, náuseas, vômitos, xerostomia, estomatite, hipotensão, depressão, confusão, psicose, agitação, cefaleias, lombalgias, câibras, dores articulares, retenção urinária, reações cutâneas, aumento das transaminases.
Antiparkinsónicos	Mecanismo de Ação	Efeitos Adversos
<i>Inibidores da catecol-O-metil-transferase (COMT)</i>		
Entacapona	É um inibidor seletivo e reversível da COMT. Melhor duração em “ON” e decresce em “OFF”. Indicado como terapia adjuvante.	Náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia, obstipação, alteração da cor da urina, boca seca, discinesias, existem alguns casos de anemia e, mais raramente, elevação das enzimas hepáticas.
Amantidina	Agente antiviral. Ativa a libertação de dopamina nos terminais nervosos e bloqueia a sua captação. Ação antiglutaminérgica. Útil no controlo de discinesias induzidas por levodopa.	Anorexia, náuseas, irritabilidade, insónia, tonturas, convulsões, alucinações, visão turva, perturbações gastrointestinais, livedo reticular, edema periférico, leucopenia, rash.

1.7. Manifestações da Doença de Parkinson

A DP é uma doença neurodegenerativa crónica, de causa desconhecida, com sintomas motores e não motores (Mougeot et al., 2016).

Quando os sintomas motores se associam aos não motores existe um aumento de complicações secundárias e aumento da mortalidade (Mougeot et al., 2016).

1.7.1. Sintomas Motores

A nível motor podemos distinguir 4 sinais cardinais dentro dos sintomas na DP, tremor de repouso, rigidez muscular, bradicinesia e instabilidade postural (DeBowes et al., 2013) com consequente comprometimento dos reflexos posturais e alterações da marcha (Mougeot et al., 2016).

1.7.1.1. Tremor de Repouso

O sinal mais visível na fase inicial da DP é o tremor de repouso, ocorrendo em 70% dos pacientes com DP (Correa-flores et al., 2012; Hoehn & Yahr, 1967). Quando surge no membro superior, frequentemente nos primeiros dedos das mãos, é descrito como um movimento oscilatório de supinação-pronação (ou movimento de “enrolar um cigarro”), a uma frequência de 4 a 6 Hz quando afeta as mãos (Wyngaarden, Smith, & Bennett, 1993). É particularmente frequente nas mãos, embora também se possa expressar nos braços, pernas, mandíbula (Harris et al., 2013), língua, testa ou pálpebras. (DeBowes et al., 2013), mas quase nunca afeta a cabeça e pescoço (Wyngaarden et al., 1993).

Este tremor, tem início assimétrico (Wyngaarden et al., 1993), aumenta com a fadiga, tensão emocional, desaparece em situações de cansaço, durante o sono (Harris et al., 2013) e diminui durante o movimento (Guimarães & Alegria, 2004). Os músculos permanecem tensos e contraídos podendo provocar dor e desconforto (Harris et al., 2013).

Com a progressão da doença, os tremores passam a ser bilaterais e ocorrem tanto nos períodos de repouso como durante o movimento (tremor de ação) (DeBowes et al., 2013). Quando existe tremor mandibular a longo prazo, pode levar a atrito, dor orofacial, desconforto da articulação temporomandibular, dentes fraturados, mordedura da língua, mucosa jugal e/ou lábios (DeBowes et al., 2013).

1.7.1.2. Rigidez Muscular

Outro sinal cardinal da DP é a rigidez muscular, apresenta-se clinicamente por um aumento da resistência contra o movimento passivo de uma parte do corpo (Wyngaarden et al., 1993). Tem igualmente um início precoce e é diagnosticada após analisar o movimento passivo das extremidades e pescoço, principalmente (DeBowes et al., 2013).

1.7.1.3. Bradicinesia

Uma das características mais incapacitantes da DP e a chave para o diagnóstico é a bradicinesia (Correa-flores et al., 2012; DeBowes et al., 2013; Postuma et al., 2015), que se manifesta clinicamente por lentidão dos movimentos automáticos e espontâneos (Postuma et al., 2015; Wyngaarden et al., 1993). Este sintoma típico da DP resulta presumivelmente da perda do estímulo inibidor da dopamina (Wyngaarden et al., 1993).

Pode ser acompanhada de acinesia (ausência de movimento) e hipocinesia (diminuição da amplitude do movimento) (DeBowes et al., 2013; Postuma et al., 2015).

A capacidade de realizar AVDs é afetada negativamente porque a bradicinesia, afeta a marcha, a fala (capacidade de comunicação verbal), o autocuidado com a saúde oral e a deglutição (DeBowes et al., 2013).

É comum existir alteração da expressão facial (hipomímia) como resultado de acinesia e diminuição da tonicidade muscular dos músculos da face levando a uma diminuição do piscar de olhos e um predomínio de abertura da boca quando o indivíduo se encontra em repouso (DeBowes et al., 2013).

A fala é caracteristicamente lenta, monótona e arrastada também devido à hipocinesia (DeBowes et al., 2013).

1.7.1.4. Instabilidade Postural

À medida que a realização dos movimentos se torna mais difícil, pode também surgir a instabilidade postural uma marcha mais acelerada (associada a festinação) com aumento generalizado do tônus dos músculos flexores condicionando uma postura com aumento da flexão dos segmentos corporais. Estas características podem causar problemas no equilíbrio (por alterarem o seu centro de gravidade) e na coordenação levando a quedas e consequentemente maior risco de lesões (DeBowes et al., 2013).

A instabilidade postural está descrita como um dos sintomas mais incapacitantes da DP (Wyngaarden et al., 1993).

1.7.2. Sintomas não motores

Os pacientes com DP, além de sintomas motores também apresentam um amplo espectro de sintomas não motores (Friedlander et al., 2009).

Sintomas não motores, como as alterações da memória, défices na realização de tarefas, perturbações do sono, alucinações e depressão. Disfunção do sistema nervoso autónomo, resultando em obstipação, aumento da frequência e continência urinária, e hipotensão ortostática são sintomas não motores comuns, e podem prejudicar significativamente as AVDs e bem-estar dos pacientes com DP (Tarazi et al., 2014).

Como exemplo de sintomas não motores que afetam a cavidade oral temos, por exemplo, disfagia, excesso de saliva, ou alteração na secreção salivar (Mougeot et al., 2016).

2. Manifestações orais da Doença de Parkinson

Segundo a literatura, existem várias manifestações orais, relacionadas com a Doença de Parkinson, são elas: a disfagia, a sialorreia, a xerostomia, a sensação de ardor oral, alterações do olfato, saúde oral, uso e adaptação de próteses dentárias.

2.1. Disfagia

As alterações na deglutição (disfagia) (Carneiro, Belo, Coriolano, Asano, & Lins, 2012), são comuns na DP (Baijens et al., 2011).

A prevalência exata da disfagia é desconhecida, mas as estimativas variam de acordo com os vários autores: 18-100% (Walker, Dunn, & Gray, 2011), cerca de 31% a 100% dos indivíduos em qualquer altura de progressão da doença (Carneiro et al., 2012; Lim et al., 2008), 30-82% embora testes objetivos indiquem uma maior frequência de disfagia (Kanna & Bhanu, 2014) e um estudo mais recente indica a prevalência de 9-77% (Barbe et al., 2016).

Deglutir é um processo bastante complexo que envolve uma panóplia de mecanismos voluntários realizados por 55 músculos da orofaringe, laringe, esófago e dessa região, juntamente com cinco nervos cranianos e duas raízes cervicais associadas a um controle cortical superior (Kanna & Bhanu, 2014).

Este distúrbio está frequentemente associado à disfunção dopaminérgica que prejudica a função bulbar (Carneiro et al., 2012).

Quando o indivíduo tem dificuldade em comer e deglutir, a saúde oral e sistêmica pode ficar alterada, principalmente quando afeta a toma dos medicamentos (DeBowes et al., 2013).

A disfagia pode também levar a sialorreia, que está relacionada com uma maior incapacidade para manter a boca fechada por hipotonicidade muscular dificultando o posicionamento do lábio. A excessiva salivação leva a limpeza frequente dos lábios o que pode causar frequentemente queilite angular (DeBowes et al., 2013).

O estudo sobre *“Self-Reported Dysphagia and Its Correlates Within a Prevalent Population of People with Parkinson’s Disease”*, concluiu que cerca de um terço de todas as pessoas com DP têm problemas com a deglutição de alimentos sólidos, líquidos, comprimidos, ou tosse depois de comer ou beber, em todas as fases da doença. E ainda que os principais sinais e sintomas associados à deglutição estão relacionados com a redução da função cognitiva, aumento da instabilidade postural, distúrbios da marcha e uma maior frequência de quedas (Walker et al., 2011).

Outra manifestação oral comum de disfagia é o refluxo gastro esofágico, este pode causar erosão dentária resultando do aumento da sensibilidade. Devemos ensinar o paciente que após um episódio de refluxo deve bochechar a boca com água para ajudar a reduzir a quantidade de ácido presente no esmalte. O uso de fosfato de cálcio e fluoreto pode ajudar a compensar lesões erosivas no esmalte (DeBowes et al., 2013).

Do ponto de vista clínico, é importante identificar as pessoas com DP que podem ter disfagia, uma vez que estes pacientes podem apresentar risco de desenvolver pneumonia aspirativa, desnutrição e morbidade psicossocial (Bajjens et al., 2011; Walker et al., 2011).

2.2. Sialorreia

Uma das características mais observadas na DP é a hipersalivação, designada normalmente por sialorreia (Einarsdóttir et al., 2009). É um sintoma motor definido pela incapacidade de secreção de saliva que resulta na sua acumulação na orofaringe (Ou et al., 2014).

A sialorreia foi reconhecida como uma das manifestações da DP, com uma frequência de até 80% (Serrano-Dueñas, 2003), sendo relatada por 32-74% dos pacientes com DP (Egevad, Petkova, & Vilholm, 2014; Ou et al., 2015).

Considera-se que nestes pacientes, a sialorreia, é uma desordem na deglutição de saliva secundária a uma alteração de todas as fases da deglutição, isto é, uma forma de disfagia (Serrano-Dueñas, 2003). Este aumento de fluxo salivar é dependente da medicação e do estadio da doença. Acontece devido a dificuldades na mastigação e a perda de tónus muscular facial (Einarsdóttir et al., 2009).

As opções de tratamento para a sialorreia na DP abrangem estratégias farmacológicas e não farmacológicas. Os tratamentos farmacológicos disponíveis são focados na redução da produção de saliva, tais como, anticolinérgicos, injeções de toxina botulínica nas glândulas salivares (tratamento seguro e eficaz) (Egevad et al., 2014; Petracca et al., 2015), brometo de ipratrópio e glicopirrolato (tratamento a curto prazo) e radioterapia nas glândulas (Zlotnik, Balash, Korczyn, Giladi, & Gurevich, 2015). Como exemplo de opções não farmacológicas existe a terapia da fala, terapia motora oral e terapia de regulação orofacial (Zlotnik et al., 2015). Estes tratamentos nem sempre são bem sucedidos (Kalf et al., 2011).

2.3. Xerostomia

A xerostomia (sensação de boca seca) é uma das manifestações orais mais comuns nos pacientes com DP e um estimulador de cárie dentária e doença periodontal (DeBowes et al., 2013; Zlotnik et al., 2015).

Afeta cerca de 55% dos pacientes com DP (Zlotnik et al., 2015), devido à toma de medicamentos para a doença (DeBowes et al., 2013). Os medicamentos que originam a sensação de boca seca são os antidepressivos tricíclicos, anticolinérgicos, anti psicóticos, anti-histamínicos e beta-bloqueadores (Zlotnik et al., 2015).

Uma diminuição na produção de saliva tanto na quantidade como na qualidade pode levar a um impacto negativo na saúde oral, uma vez que a saliva ajuda a limpar a boca, neutralizar os ácidos, remineralizar o esmalte. Além disso, podem existir alterações na fala devido à falta de saliva (DeBowes et al., 2013).

Alguns indivíduos com DP e xerostomia queixam-se de ulcerações na boca, desconforto oral e problemas com a retenção da prótese (DeBowes et al., 2013).

Existem inúmeras estratégias para aliviar os sintomas de xerostomia, como, beber água com frequência e mastigar pastilhas de xilitol sem açúcar. No entanto, podem surgir dificuldades na mastigação de pastilhas devido a disfunções musculares apresentadas por estes pacientes. Neste caso, devemos ter outras alternativas como a utilização de substitutos salivares feitos de carboximetilcelulose, que têm uma viscosidade semelhante à da saliva, substitutos salivares que contenham flúor para reduzir o risco de cárie, ou produtos farmacêuticos que também podem aliviar a xerostomia (DeBowes et al., 2013).

Os medicamentos que podem melhorar significativamente o fluxo salivar em pacientes com hipofunção e fornecer efeitos benéficos para o paciente com DP são os agonistas colinérgicos: a pilocarpina e cevimeline HCl (DeBowes et al., 2013; Zlotnik et al., 2015). Recentemente, identificaram o ubiquinol como uma opção potencial para aumentar a secreção salivar (até 80%) (Zlotnik et al., 2015).

2.4. Sensação de ardor oral

Outro sintoma frequentemente associado à xerostomia em pacientes com DP é a síndrome da boca ardente. Esta síndrome é 5 vezes mais prevalente em paciente com DP do que em indivíduos saudáveis. Normalmente, está associada a medicação com levodopa, que promove a mastigação parafuncional e pode derivar de deficiências minerais, vitaminas ou desequilíbrios hormonais (DeBowes et al., 2013).

Os locais mais comuns desta síndrome são a língua, lábios, palato duro e o rebordo alveolar de indivíduos desdentados (DeBowes et al., 2013).

O tratamento pode variar, podendo ser aplicada terapêutica antifúngica, clonazepam, ácido alfa-lipóico, terapia cognitivo-comportamental ou simplesmente repor a falta de ferro e vitamina B (DeBowes et al., 2013).

Um indivíduo que sofre de xerostomia ou síndrome da boca ardente pode ter menos apetite, o que pode contribuir para perda de peso e desadaptação da sua prótese. (DeBowes et al., 2013).

2.5. Alterações do olfato

O sistema olfativo contribui em grande parte para a percepção do sabor dos alimentos e bebidas, identifica alimentos estragados, gases perigosos e ambientes insalubres (Doty, 2012).

Um dos primeiros sintomas a ser considerado por alguns autores como consequência da DP é a diminuição do olfato. Raramente é completa, e bilateral, independentemente da terapia com dopamina (Doty, 2012).

As alterações do olfato encontram-se presentes em cerca de 90% dos pacientes (Daum, Sekinger, Kobal & Lang, 2000; Doty, Deems & Stellar, 1988; Haehner, Hummel & Reichmann, 2010), e aumentam/agravam-se com a evolução da doença (Haehner et al., 2010; Park & Stacy, 2009), sendo um marcador precoce e sensível da fase pré-clínica da DP podendo preceder os sintomas motores (Doty, 2012; Haehner et al., 2010) em pelo menos 4 anos (Ross et al., 2008).

No estudo sobre “*A Doença de Parkinson e as suas manifestações orais*”, 63.3% dos inquiridos afirmou ter sentido uma diminuição do olfato desde o diagnóstico da doença (Pereira, L., 2013). Esta quantificação é importante, uma vez que a sua diminuição pode ser um indicador de DP (Ross et al., 2008).

3. A saúde oral do utente com Doença de Parkinson

A prevenção é fundamental para a manutenção da saúde oral, sendo bastante importante que o paciente seja acompanhado pelo médico dentista quando é diagnosticado com DP. Deve ser realizada uma história clínica completa e um exame clínico abrangente (DeBowes et al., 2013).

Os médicos dentistas consideram útil discutir o estado de saúde oral com a equipa de profissionais que acompanha normalmente o paciente. Esta equipa multidisciplinar poderá ser constituída por: médicos, enfermeiros, nutricionistas, terapeutas da fala, familiares e cuidadores formais (DeBowes et al., 2013).

Os pacientes com DP têm tendência para ter uma saúde oral e periodontal comprometida devido à falta de controlo muscular orofacial (Bakke et al., 2011; Haralur, 2015), hipo ou hípersalivação (Bakke et al., 2011), deficiente auto-cuidado oral devido ao comprometimento da destreza manual, problemas cognitivos, depressão (Haralur, 2015), apatia, alterações do comportamento motor, flutuações, etc (Cicciù, Risitano, Giudice, & Bramanti, 2012; DeBowes et al., 2013). Consequentemente, existe uma maior suscetibilidade ao aumento da incidência de doença periodontal (DeBowes et al., 2013; Haralur, 2015), cárie dentária, perda precoce de dentes (Barbe et al., 2016), placa bacteriana e problemas com a prótese dentária (Bakke et al., 2011; Haralur, 2015).

Na Tabela 5, podemos encontrar algumas manifestações orais existentes na DP.

Tabela 5 – Manifestações orais comuns na Doença de Parkinson (adaptado de DeBowes et al., 2013).

Cárie dentária
Cárie de raiz
Doença periodontal
Atrição
Dor Orofacial
Fratura dentária
Erosão
Morder a língua, lábios ou mucosa jugal Xerostomia
Úlceras orais
Falta de retenção da prótese
Disfagia
Sialorreia

Os défices neuromusculares e cognitivos relacionados com a doença resultam numa maior complexidade do apoio domiciliário e num atendimento em consultório dificultado, que pode levar os médicos dentistas a considerarem que seja necessário ter uma abordagem personalizada a estes pacientes (Bakke et al., 2011).

É pertinente realizar tratamentos precoces como prevenção de eventuais complicações sistémicas orais, assim como, complicações nos cuidados de higiene oral. A prevenção de complicações e a promoção da saúde é um aspeto crítico no tratamento de pacientes com DP, devido à predisposição a alterações cognitivas e físicas associadas à doença. (DeBowes et al., 2013).

Segundo o estudo “*Periodontal Health and Caries Prevalence Evaluation in Patients Affected by Parkinson’s Disease*”, a manutenção da higiene oral é fundamental em pacientes afetados por doenças neurológicas como a DP (Cicciù et al., 2012).

3.1. Saliva

A libertação excessiva de saliva e falta de controlo na cavidade oral que pode ser causada por agravamento da depuração salivar, que em casos severos se define por *drooling* (Srivanitchapoom, Pandey, & Hallett, 2014).

O *drooling* pode ser caracterizado pela consciência da acumulação de saliva e por *drooling* noturno, estando associada à abertura da boca involuntária e dificuldade na deglutição (Kalf, Bloem, & Munneke, 2011). Este *drooling* constitui um dos sintomas mais embaraçosos e frequentes para os pacientes com DP (Kusbeci, Koken, Demirbas & Koca, 2009; Nóbrega et al., 2008) não devendo ser banalizado, porque pode ter impacto na vida quotidiana, assim como consequências físicas, emocionais e sociais.

Uma meta-análise realizada, tendo por base 10 estudos, relatou que a prevalência da taxa de *drooling* varia entre 32 e 74%, dependendo da gravidade da doença e da sua definição (Kalf et al., 2011). Nesse mesmo estudo, 71% dos pacientes confirmou ter problemas com saliva ou *drooling*. No entanto, apenas 28% referiu ter saliva na boca

enquanto está acordado, dentro destes, apenas 4% relataram ter excesso de saliva, ou seja, queda de saliva para a roupa ou enquanto estão a andar (Kalf et al., 2011).

Noutro estudo, 30-80% dos pacientes apresentaram acumulação de saliva na boca, deixando-a cair pelos dos cantos da boca, devido a disfagia, diminuição da frequência da deglutição e dificuldade de encerramento dos lábios (Bakke et al., 2011).

O “deixar cair saliva pelos cantos da boca” está geralmente associado a queilite angular, irritação da pele e mau odor (DeBowes et al., 2013; Friedlander et al., 2009).

Os pacientes com DP, quando comparados com indivíduos saudáveis da mesma faixa etária, produzem menos saliva (apesar de apresentarem *drooling*) (Haralur, 2015).

O *drooling* produz consequências negativas importantes para os pacientes com DP e seus cuidadores. Embora o principal problema seja a incapacidade de deglutição, a maior parte dos tratamentos são direcionados para a redução da secreção salivar. Atualmente a opção terapêutica mais eficaz é a injeção com BoNT (toxina botulínica) nas glândulas salivares (Harris et al., 2013; Srivanitchapoom et al., 2014).

3.2. Cárie Dentária

Nos estudos de Einarisdóttir et al. (2009), constatou-se que os pacientes com DP tinham maior prevalência de lesões de cárie do que o grupo de controlo (Einarisdóttir et al., 2009), sendo um grupo de alto risco para o desenvolvimento de lesões de cárie, uma vez que existem mais bactérias cariogénicas (*Streptococcus Mutans* e *Lactobacilos*) na saliva (DeBowes et al., 2013).

A cárie dentária é exacerbada por múltiplos fatores na DP, uma vez que a população com DP tem, em média, mais de 50 anos (DeBowes et al., 2013).

A cárie radicular também é preocupante devido ao número de raízes expostas associadas ao envelhecimento (DeBowes et al., 2013).

3.3. Doença periodontal

Uma das doenças inflamatórias crônicas mais prevalentes é a doença periodontal, sendo conhecida por ser polimicrobiana, principalmente por bactérias gram-negativas, que produzem toxinas aumentando a carga inflamatória que afeta as estruturas de suporte dos dentes (Kaur et al., 2015).

Existe uma maior prevalência de falta de saúde oral em pacientes com DP, devido ao comprometimento motor e cognitivo (Pradeep et al., 2015) que estes pacientes apresentam e consequente dificuldade em realizar os cuidados de higiene oral diária, influenciando a frequência e qualidade dos mesmos (Kaur et al., 2015).

Conforme se pode ver na figura 1, a doença periodontal pode causar a translocação de lipopolissacarídeos de endotoxina bacteriana e os mediadores inflamatórios iniciam a conversão de microglia para microglia ativada no mesencéfalo. Isto pode causar a necrose e apoptose dos neurónios dopaminérgicos, levando à DP. Os distúrbios cognitivos e motores causados pela DP podem piorar a progressão da Doença Periodontal (Kaur et al., 2015).

No entanto, na conclusão deste artigo é referido que se tem tentado determinar a inflamação sistémica da DP, como resultado da doença periodontal, podendo ser o que liga estas duas doenças. Se este elo for estabelecido, podemos contribuir para a prevenção da DP, atacando um dos fatores contribuintes para a inflamação sistémica (doença periodontal) através da implementação de medidas de prevenção e adequada higiene oral (Kaur et al., 2015)

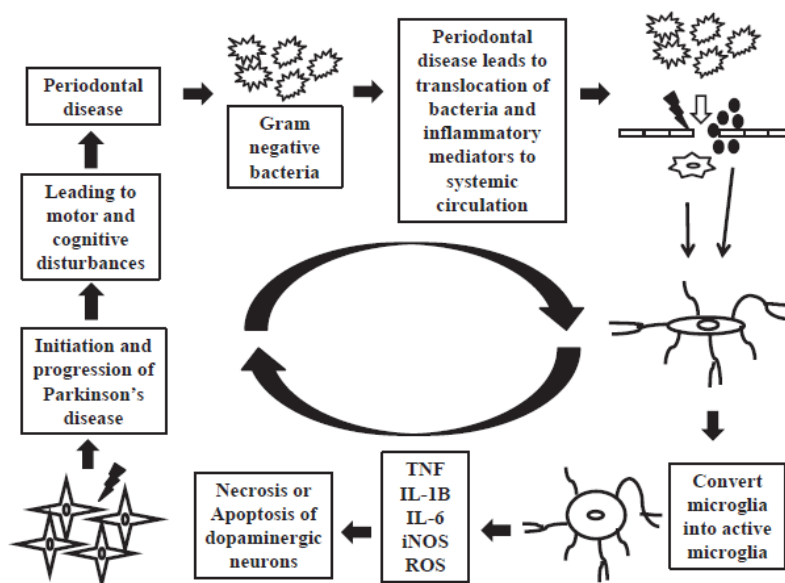


Figura 1 - Relação entre a DP e a Doença Periodontal (Adaptado de Kaur et al., 2015).

O controlo da doença inflamatória deve fazer parte dos esforços médicos para melhorar a qualidade de vida de pacientes com DP e prevenir futuras complicações (Zlotnik et al., 2015).

3.4. Prótese Dentária

Uma prótese bem-adaptada contribui significativamente para a saúde e bem estar do paciente uma vez que deverá permitir uma correta alimentação e interação social (Haralur, 2015).

O sucesso da reabilitação com prótese dentária depende, em grande parte, da capacidade do paciente para controlar a prótese em boca com o auxílio da sua musculatura oral (Haralur, 2015), especialmente em pacientes com DP (Liu, Su, You, & Wu, 2015).

Nestes pacientes, o controlo e a retenção da prótese em boca, estão comprometidos devido à espessura viscosa de saliva, xerostomia, alteração da tonicidade muscular perda de peso e alterações estruturais da boca. O componente psicológico, como depressão, problemas cognitivos e apatia, pode comprometer o sucesso do uso de prótese (Batista, Oliveira, Magalhaes, & Bastos, 2015; Haralur, 2015). A ausência de saliva compromete

a retenção das próteses removíveis e pode favorecer o aparecimento de lesões nos tecidos moles da boca (Jolly, Paulson, Paulson, & Pike, 1989).

No estudo “*A Doença de Parkinson e as suas manifestações orais*”, a maioria dos pacientes referiu o uso de prótese dentária, destes 44% dos inquiridos referenciaram ter tido má adaptação à prótese (Pereira, L., 2013).

De acordo com o artigo “*Fisiopatología y manifestaciones bucales de la enfermedad de Parkinson: Una revisión actualizada*” há uma melhoria significativa no uso de prótese suportadas por implantes no que diz respeito aos hábitos de alimentação e satisfação, uma vez que estas são mais estáveis quando comparadas com as próteses convencionais (Harris et al., 2013), aumentado a função e retenção (DeBowes et al., 2013).

Noutro artigo, encontra-se descrito a possibilidade de reabilitação fixa através do conceito “All-on-4®”, por ser uma técnica minimamente invasiva e por ser um procedimento mais rápido de executar, sendo uma mais valia num paciente com DP (Liu et al., 2015). Esta técnica permite a desdentados totais a colocação de 4 implantes, por maxilar (2 no segmento anterior e 2 mais posteriores), que vai permitir a colocação de dentes fixos, conforme mostrado na Figura 2.

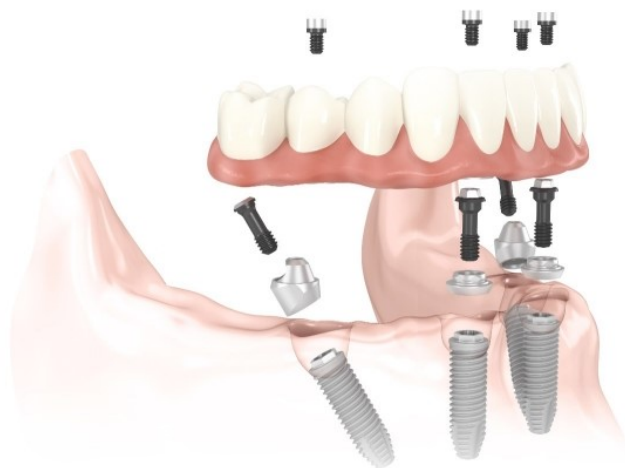


Figura 2 – Figura ilustrativa da técnica All-on-4® (adaptado de <https://www.nobelbiocare.com/pt/pt/home/products-and-solutions/treatment-concepts/all-on-4.html>)

O médico dentista deve estar atento a estas dificuldades e educar o paciente para a utilização correta da prótese, assim como da sua higienização, alertando-o para a

necessidade de escovar a prótese removível com outra escova que não a utilizada para os seus dentes utilizando sempre pasta dentífrica.

É importante que a escovagem dos seus dentes seja feita após as refeições, assim como a higiene da sua prótese. Deve-se salientar também que o paciente não deve dormir com a prótese colocada devendo ser colocada num recipiente com água.

No caso de prótese fixa a escovagem deve ser realizada normalmente utilizando a técnica de Bass (escova inclinada a 45° em relação à gengiva) e neste caso os cuidados com o uso de fio dentário devem ser redobrados.

3.5. Nutrição

Um contexto importante na saúde dos idosos com doenças é a nutrição. Durante a última década, o estado nutricional dos indivíduos com mais de 65 anos é cada vez mais avaliado em condições mórbidas como o cancro, doenças cardíacas e demência (Cicciù et al., 2012).

A prevalência de desnutrição aumenta consoante a necessidade de cuidados que os idosos necessitem. Estima-se que 5 a 30% dos idosos possam sofrer de subnutrição, sendo que a subnutrição varia de 16-70% dentro dos idosos que vivem em residências. São estimados que 10 a 85% dos idosos em lares e serviços de cuidados a longo prazo também apresentem desnutrição. Para evitar estes problemas, os pacientes com DP devem ter acompanhamento nutricional (Miranda et al., 2016).

Os problemas dentários podem provocar alterações na autoestima, aceitabilidade social (Packer et al., 2009) e diminuição do apetite (Batista et al., 2015).

A função oral destes pacientes está afetada de várias formas, havendo rigidez, mobilidade reduzida e tremor, o que vai dificultar a formação do bolo alimentar e influenciar a mastigação. A rigidez e os movimentos mandibulares involuntários podem também provocar dor orofacial, sendo comum haver retenção de alimentos e disfagia (Bakke et al., 2011).

Deste modo, a nutrição é um enorme desafio em pacientes com DP, uma vez que estes perdem peso com muita facilidade. Os clínicos e nutricionistas sugerem que estes pacientes façam pequenos lanches e refeições frequentes (DeBowes et al., 2013). Muitos destes lanches são frequentemente ricos em açúcar, devido à alteração das preferências alimentares consequentes das alterações de paladar, associadas ao envelhecimento e patologias degenerativas (Barbe et al., 2016), o que pode favorecer a formação de placa, aumentando significativamente o risco de cárie e doença periodontal. Contudo, estes snacks podem ser substituídos por sumos ricos em vitaminas para ajudar a manter uma nutrição adequada e eliminar fatores predisponentes como a cárie dentária e a doença periodontal (Cicciù et al., 2012).

4. Abordagem ao utente com Doença de Parkinson no âmbito da Medicina Dentária

4.1. Pelo Médico Dentista

Os cuidados de saúde geriátrica são uma parte crítica dos sistemas de saúde de todo o Mundo, devido ao veloz aumento da população idosa. O médico dentista desempenha um papel importante nos cuidados de saúde geriátrica e pode contribuir significativamente para restabelecer a qualidade de vida nos pacientes idosos (Haralur, 2015). O objetivo do tratamento de medicina dentária deve ser o de manter a qualidade de vida, a independência e a auto-estima do paciente com DP (Montenegro & Marchini, 2013).

É pertinente que os médicos dentistas tenham consciência dos sintomas relacionados com a saúde oral, o impacto destes sintomas na sua qualidade de vida e deteção precoce dos mesmos sintomas (Barbe et al., 2016).

Indivíduos com DP podem ter problemas acrescidos com a sua saúde oral, estes problemas incluem a incapacidade de realizar a higiene oral diária, xerostomia e disfunção na deglutição (Kennedy, Rosen, Paulson, Jolly, & Beck, 1994). A mastigação e a função orofacial estão prejudicados na DP moderada e avançada, tendo tendência a piorar com a progressão da doença (Bakke et al., 2011).

Os dentistas têm de estar cientes das necessidades especiais dos pacientes com DP. Deve-se aconselhar estes pacientes a consultarem o médico dentista mais regularmente para prevenir o avanço das doenças orais (Bakke et al., 2011), usufruindo cada vez mais da medicina dentária preventiva (Müller, Palluch, & Jackowski, 2011).

A estratégia do plano de tratamento, deve ter em conta desafios físicos e psicológicos associados à própria doença. A gestão do paciente deve ser adequada às suas necessidades e este deve ser tratado com delicadeza, utilizando uma comunicação eficaz para o motivar e para que compreenda tudo o que o médico lhe está a transmitir (Haralur, 2015).

As visitas ao dentista devem ser feitas no início da manhã, uma vez que o grau de atenção é mais elevado e há maior cooperação do paciente (Cicciù et al., 2012; Haralur, 2015), neste período os tremores são menores e os medicamentos têm o seu maior efeito, 60 a 90 minutos após a sua ingestão (Haralur, 2015; Harris et al., 2013; Zlotnik et al., 2015). Não é recomendado inclinar a cadeira a mais que 45°, devido aos distúrbios de deglutição que estes pacientes apresentam (Montenegro & Marchini, 2013) e após terminado o tratamento deve-se mover a cadeira dentária lentamente para a posição vertical para evitar a hipotensão ortostática (Haralur, 2015).

Os pacientes com DP devem visitar o dentista, pelo menos uma vez a cada 4 meses (DeBowes et al., 2013; Müller et al., 2011).

É imprescindível que os tratamentos sejam rápidos, uma vez que o efeito da levodopa tem períodos ativos (ON) e períodos inativos (OFF) e por esse motivo, os pacientes podem não tolerar tratamentos demorados. As visitas ao consultório também se tornam mais difíceis uma vez que estes pacientes têm mais dificuldade em deslocar-se (DeBowes et al., 2013).

No consultório, o médico dentista deve apostar na profilaxia, aplicando verniz de flúor, para prevenir o aparecimento de cáries (DeBowes et al., 2013). Deve também ensinar aos pacientes técnicas de escovagem, assim como, uso de fio dentário para remoção de placa dentária (Cicciù et al., 2012). Existem algumas estratégias para a realização da higiene oral que podem ser instruídas como o uso de escova elétrica, uma vez que esta fornece movimentos repetitivos e garante uma maior eficácia na escovagem

(Batista et al., 2015) ou uso de escovas de dentes adaptadas (Montenegro & Marchini, 2013).

Para aplicação em ambulatório, o médico dentista deve prescrever pastas de dentes fluoretadas, géis de clorhexidina (DeBowes et al., 2013) e fluoreto de estanho (Batista et al., 2015), para melhorar a higiene oral entre idas ao dentista (Cicciù et al., 2012).

A educação e motivação do paciente e ainda o acompanhamento após o tratamento são fundamentais para o seu sucesso (Haralur, 2015). Deve-se apostar na educação para a higiene oral, para evitar o aumento do número de cáries e controlar a doença periodontal. (Cicciù et al., 2012).

O higienista tem um papel fundamental na manutenção na saúde oral, identificando manifestações orais, educando, alterando o tratamento para garantir a segurança e cuidados de higiene eficazes (DeBowes et al., 2013).

4.2. Pelo cuidador

É possível prever um aumento da incidência da DP nos próximos 25 anos, mesmo fora do mundo ocidental, havendo assim uma necessidade futura para aumentar o número de cuidadores de pacientes com esta doença (Barbosa et al., 2013).

A carga emocional vivenciada pelos cuidadores é alta, podendo afetá-los física e psicologicamente (Barbosa et al., 2013). A presença do cuidador é útil para lhe transmitir confiança e para interpretar o que o clínico lhe transmite (Haralur, 2015).

Como a DP tem um carácter crónico e progressivo, as dificuldades para os cuidadores vão evoluindo com a evolução da doença, modificando também a qualidade de vida não só dos pacientes, mas também dos cuidadores (Barbosa et al., 2013).

Segundo o estudo de Camila Barbosa, existe necessidade de expandir a formação dos cuidadores, como uma meta de saúde pública, através de programas educativos adequados. Existe também a necessidade de mais estudos sobre o assunto com o intuito de avaliar o impacto da formação no desempenho e saúde dos cuidadores (Barbosa et al., 2013).

Os cuidadores de saúde para os pacientes com DP devem estar cientes da prevalência relacionada com os problemas de deglutição (Serrano-Dueñas, 2003; Walker et al., 2011).

Recomenda-se que sejam feitas visitas regulares ao dentista e que a responsabilidade da higiene oral do paciente com DP pertença não só a ele, mas também ao seu cuidador, com o intuito de evitar algumas complicações (Zlotnik et al., 2015).

III - Conclusões

Com base na revisão da literatura relativamente ao tema escolhido: “A Doença de Parkinson e as suas implicações na Saúde Oral”, podemos concluir que ainda não existe muita informação no que respeita este tema, embora haja um aumento crescente de dados sobre o assunto, o que o torna um tema interessante do ponto de vista da investigação e consequentemente influência na abordagem dos médicos dentistas no paciente com DP.

Como esta doença está associada a alterações motoras e cognitivas, os médicos dentistas devem saber identificar as manifestações orais associadas à DP, uma vez que estas têm uma alta prevalência. Como consequência destas alterações, o paciente com DP é obrigado a enfrentar algumas dificuldades no dia-a-dia, entre elas a fraca destreza manual o que torna a higiene oral uma tarefa muito desafiante.

Torna-se fundamental que o médico dentista tenha conhecimentos sobre a doença, especialmente sobre os sinais e sintomas que a DP acarreta, o seu quadro clínico e a terapêutica, para que haja uma melhor compreensão com a restante equipa médica que dá apoio ao paciente a fim de implementar estratégias. O acompanhamento destes pacientes deve ser visto por um prisma multidisciplinar para que os indivíduos com DP tenham uma melhor qualidade de vida a nível oral.

O tratamento dentário deve ser preventivo nos estadios iniciais da doença, para garantir a estabilidade da saúde oral, reduzindo a necessidade de tratamentos invasivos em fases de progressão da doença. Deste modo, aconselha-se que os pacientes com DP visitem regularmente o médico dentista.

Os médicos dentistas devem estimular e orientar os pacientes com DP, os familiares e os cuidadores formais para a prática de técnicas de higiene oral adequada. A cavidade oral destes pacientes deve ser avaliada pelos próprios, pelos seus cuidadores e pelos clínicos de modo a incentivar a prevenção das doenças orais.

Podemos assim afirmar, que se torna fulcral para uma correta saúde oral um acompanhamento regular e especializado por parte, não apenas, do médico dentista, mas de toda a equipa médica e cuidadores tendo como meta o bem-estar geral do paciente.

IV – Bibliografia

- Baijens, L. W. J., Passos, V. L., Speyer, R., Pilz, W., Roodenburg, N. e Clave, P. (2011). Swallowing in Parkinson Patients versus Healthy Controls: Reliability of Measurements in Videofluoroscopy, 2011. <http://doi.org/10.1155/2011/380682>
- Bakke, M., Larsen, S., Lautrup, C. e Karlsborg, M. (2011). Orofacial function and oral health in patients with Parkinson's disease. *European Journal of Oral Sciences*, 119, 27–32. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2010.00802.x>
- Barbe, A. G., Bock, N., Derman, S. H. M., Felsch, M., Timmermann, L. e Noack, M. J. (2016). Self-assessment of oral health, dental health care and oral health-related quality of life among Parkinson's disease patients. *The Gerodontology Association*. <http://doi.org/10.1111/ger.12237>
- Barbosa, C. S., Marchini, A. M. e Marchini, L. (2013). General and oral health-related quality of life among caregivers of Parkinson's disease patients. *Geriatrics Gerontology*, 13, 429–436. <http://doi.org/10.1111/j.1447-0594.2012.00926.x>
- Batista, L. M., Oliveira, M. T. P. de Magalhaes, W. B. e Bastos, P. L. (2015). Oral Hygiene in Patients with Parkinson's Disease. *RHODE ISLAND MEDICAL JOURNAL*, (November), 35–38.
- Berg, D., Krüger, R., Riess, O. e Riederer, P. (2007). Parkinson's Disease. In A. Lajtha (Ed.), *Handbook of Neurochemistry and Molecular Neurobiology* (3ª edição, pp. 1 – 19). Nova Iorque, EUA: Springer.
- Carneiro, D., Belo, L. R., Coriolano, M. das G. W. de S., Asano, A. G. C. e Lins, O. G. (2012). QUALIDADE DE VIDA EM DISFAGIA NA DOENÇA DE PARKINSON: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA, (1).
- Cicciù, M., Risitano, G., Giudice, L. G. e Bramanti, E. (2012). Periodontal Health and Caries Prevalence Evaluation in Patients Affected by Parkinson's Disease. <http://doi.org/10.1155/2012/541908>

- Correa-flores, M., Arch-tirado, E., Villeda-miranda, A., Rocha-Cacho, K. E., Verduzco-Mendoza, A. e Hernández-lópez, X. (2012). Análisis de la disfagia orofaríngea por medio de la evaluación fibroendoscópica de la deglución en pacientes con enfermedad de Parkinson, *80*, 31–37.
- Daum, R. F., Sekinger, B., Kobal, G. e Lang, C. J. G. (2000). Riechprüfung mit “sniffin’ sticks” zur klinischen Diagnostik des Morbus Parkinson. *Nervenarzt*, *71*, 643–650. doi: 10.1007/s001150050640
- DeBowes, S., Tolle, S. e Bruhn, A. (2013). Parkinson’s disease: considerations for dental hygienists. *Internatonal Journal of Dental Hygiene*, *11*, 15–21. <http://doi.org/10.1111/j.1601-5037.2011.00548.x>
- Dorsey, E. R., Constantinescu, R., Thompson, J. P., Biglan, K. M., Holloway, R. G., Kieburtz, K., ... Tanner, C. M. (2007). Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *American Academy of Neurology*, *68*, 384–386. <http://doi.org/10.1212/01.wnl.0000247740.47667.03>
- Doty, R. L. (2012). Olfactory dysfunction in Parkinson disease. *Nature Reviews Neurology*, *8*, 329–339. <http://doi.org/10.1038/nrneurol.2012.80>
- Doty, R. L., Deems, D. A. e Stellar, S. (1988). Olfactory dysfunction in parkinsonism: a general deficit unrelated or to disease neurologic, disease stage, or disease duration. *Neurology*, *38*, 1237–1244. doi:10.1136/jnnp.62.5.436
- Egevad, G., Petkova, V. Y. e Vilholm, O. J. (2014). Sialorrhea in Patients with Parkinson’s Disease: Safety and Administration of Botulinum Neurotoxin. *Journal of Parkinson Disease*, 321–326. <http://doi.org/10.3233/JPD-140379>
- Einarsdóttir, E. R., Gunnsteinsdóttir, H., Hallsdóttir, M. H., Sveinsson, S., Jónsdóttir, S. R., Ólafsson, V. G., ... Holbrook, W. P. (2009). Dental health of patients with Parkinson’s disease in Iceland. *Special Care Dentistry Association*, *29* (3), 123–127. <http://doi.org/10.1111/j.1754-4505.2009.00075.x>

- Fahn, S. (2009). Parkinson's Disease and Related Disorders. In J. Halter, J. Ouslander, M. Tinetti, S. Studenski, K. High & S. Asthana (Eds.), *Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology* (6ª edição, pp. 813 – 821). Nova Iorque, EUA: McGraw-Hill.
- Ferreira, D. G., Batalha, V. L., Miranda, H. V., Coelho, J. E., Gomes, R., Gonçalves, F. Q., ... Lopes, L. V. (2015). Adenosine A2A Receptors Modulate α -Synuclein Aggregation and Toxicity. *Cerebral Cortex*, 1–13. <http://doi.org/10.1093/cercor/bhv268>
- Friedlander, A. H., Mahler, M., Norman, K. M. e Ettinger, R. L. (2009). Parkinson's disease: systemic and orofacial manifestations, medical and dental management. *The Journal of the American Dental Association - JADA*, 140, 658–669. Retrieved from <http://jada.ada.org>
- Goetz, C., Tilley, B. e Shaftman, S. (2008). Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Movement Disorders*. <http://doi.org/23:2129-2170>
- Guimarães, J. e Alegria, P. (2004). O Parkinsonismo. *Medicina Interna*, 11, 109–114.
- Haehner, A., Hummel, T. e Reichmann, H. (2010). Olfactory Function in Parkinson's Disease. *European Neurological Review*, 5(1), 26–29. doi:10.4061/2011/450939
- Haralur, S. B. (2015). Clinical Strategies for Complete Denture Rehabilitation in a Patient with Parkinson Disease and Reduced Neuromuscular Control, 2015. <http://doi.org/10.1155/2015/352878>
- Harris, R. J., Fortich, M. N. e Díaz, C. A. (2013). Fisiopatología y manifestaciones bucales de la enfermedad de Parkinson: Una revisión actualizada. *Avances En Odontoestomatologia*, 29(3), 151–157.
- Hoehn e Yahr. Staging of Parkinson's Disease, Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS), and Schwab and England Activities of Daily Living. Disponível em: <http://neurosurgery.mgh.harvard.edu/Functional/pdstages.htm> [Consultado em 30 de Abril 2016]

- Hoehn, M. M. e Yahr, M. D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17, 427 – 442. <http://doi.org/10.1212>
- <https://www.nobelbiocare.com/pt/pt/home/products-and-solutions/treatment-concepts/all-on-4.html> [Consultado a 20 de Junho 2016]
- Jolly, D., Paulson, R., Paulson, G. e Pike, J. (1989). Parkinson's disease: a review and recommendations for dental management. *Special Care Dentistry Association*, 9 (3), 74–78.
- Kalf, J. G., Bloem, B. R. e Munneke, M. (2011). Diurnal and nocturnal drooling in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 259, 119–123. <http://doi.org/10.1007/s00415-011-6138-2>
- Kalf, J. G., Munneke, M., Engel-hoek, L. Van Den, Swart, B. J. de Borm, G. F., Bloem, B. T. e Zwarts, M. J. (2011). Pathophysiology of Diurnal Drooling in Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, 26(9), 1670–1676. <http://doi.org/10.1002/mds.23720>
- Kanna, S. V. e Bhanu, K. (2014). A simple bedside test to assess the swallowing dysfunction in Parkinson's disease. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 17(1), 62–65. <http://doi.org/10.4103/0972-2327.128556>
- Kaplan, D. (2008). Oral Health, Dental Care and Quality of Life Issues in Parkinson's Disease. <http://doi.org/10.1300/J132v08n03>
- Kaur, T., Uppoor, A. e Naik, D. (2015). Parkinson's disease and periodontitis – the missing link? A review. *The Gerodontology Association*, 1–5. <http://doi.org/10.1111/ger.12188>
- Kennedy, M. A., Rosen, S., Paulson, G. W., Jolly, D. E. e Beck, F. M. (1994). Relationship of oral microflora with oral health status in Parkinson's disease. *Special Care Dentistry Association*, 14 (4), 164–168.
- Kusbeci, O., Koken, T., Demirbas, H. e Koca, B. (2009). Sialorrhea and salivary composition in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurological Science (Turkish)*, 26(3), 264–270.

- Lim, A., Leow, L., Frampton, C. e Anderson, T. (2008). A Pilot Study of Respiration and Swallowing Integration in Parkinson's Disease: "On" and "Off" Levodopa. *Dysphagia*, 23, 76–81. <http://doi.org/10.1007/s00455-007-9100-9>
- Liu, F.-C., Su, W.-C., You, C.-H. e Wu, A. Y.-J. (2015). All-on-4 concept implantation for mandibular rehabilitation of an edentulous patient with Parkinson disease: A clinical report. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 114(6), 745–750. <http://doi.org/10.1016/j.prosdent.2015.07.007>
- Mills, J. e Martin, A. (2015). Parkinson's is complex: considering earlier use of advanced, non-oral therapies. *British Journal of Neuroscience Nursing*, 11(2).
- Miranda, D., Cardoso, R., Gomes, R., Guimarães, I., Abreu, D. D. E., Godinho, C., ... Ferreira, J. J. (2016). UNDERNUTRITION IN INSTITUTIONALIZED ELDERLY PATIENTS WITH NEUROLOGICAL DISEASES: COMPARISON BETWEEN DIFFERENT DIAGNOSTIC CRITERIA. *The Journal of Nursing Home Research Sciences*, 2. [A aguardar publicação]
- Montenegro, F. L. B. e Marchini, L. (2013). Odontogeriatrics: uma visão gerontológica (Elsevier E, pp. 179–191). Rio de Janeiro.
- Mougeot, J. C., Hirsch, M. A., Stevens, C. B. e Mougeot, F. K. B. (2016). Oral Biomarkers in Exercise-induced Neuroplasticity in Parkinson's Disease. <http://doi.org/10.1111/odi.12463>
- Mü, T., Palluch, R. e Jackowski, J. (2011). Caries and periodontal disease in patients with Parkinson's disease. *Special Care Dentistry Association*, 31 (5), 178–181. <http://doi.org/10.1111/j.1754-4505.2011.00205.x>
- Nóbrega, A. C., Rodrigues, B., Torres, A. C., Scarpel, R. D., Neves, C. A. e Melo, A. (2008). Is drooling secondary to a swallowing disorder in patients with Parkinson's disease? *Parkinsonism and Related Disorders*, 14, 243–245. <http://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2007.08.003>
- OMS. (2007). Nearly 1 in 6 of world's population suffer from neurological disorders. *Organização Mundial de Saúde*. Disponível em

<http://www.un.org/apps/news/story.asp?NewsID=21689&Cr=neurological&Cr1>
[Consultado em 28 de Abril 2016]

- Ortiz, K. Z. (Ed.). (2006). *Distúrbios Neurológicos Adquiridos: fala e deglutição*. São Paulo, Brasil: Manole.
- Ou, R., Guo, X., Wei, Q., Cao, B., Yang, J., Song, W., ... Shang, H. (2015). Diurnal drooling in Chinese patients with Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 353(1-2), 74–78. <http://doi.org/10.1016/j.jns.2015.04.007>
- Packer, M., Nikitin, V., Coward, T., Davis, D. M. e Fiske, J. (2009). The potential benefits of dental implants on the oral health quality of life of people with Parkinson's disease. *The Gerodontology Association*, 26 (1), 11–18. <http://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2008.00233.x>
- Park, A. e Stacy, M. (2009). Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 256(3), 293 – 298. doi:10.1007/s00415-009-5240-1
- Pereira, L. B. P. (2013). A Doença de Parkinson e as suas manifestações orais (Tese de Mestrado). Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, Portugal.
- Perlmutter, J. S. (2009). Assessment of Parkinson Disease Manifestations. *Current Protocols in Neuroscience*, 1–16. <http://doi.org/10.1002/0471142301.ns1001s49>.
- Petracca, M., Guidubaldi, A., Ricciardi, L., Ialongo, T., Grande, A. Del, Mulas, D., ... Bentivoglio, A. R. (2015). Botulinum Toxin A and B in sialorrhea: Long-term data and literature overview. *Toxicon: Official Journal of the International Society on Toxinology*, 107. <http://doi.org/10.1016/j.toxicon.2015.08.014>
- Postuma, R. B., Berg, D., Stern, M., Poewe, W., Olanow, C. W., Oertel, W., ... Deuschl, G. (2015). MDS Clinical Diagnostic Criteria for Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, 30(12), 1591–1599. <http://doi.org/10.1002/mds.26431>
- Pradeep, A. R., Singh, S. P., Martande, S. S., Raju, A. P., Rustagi, T., Suke, D. K. e Naik, S. B. (2015). Clinical evaluation of the periodontal health condition and oral health awareness in Parkinson's disease patients. *The Gerodontology Association*, 32, 100–106. <http://doi.org/10.1111/ger.12055>

- Prontuário Terapêutico 11. (2013). Lisboa: INFARMED
- Reese, J. P., Winter, Y., Rosa, M. M., Silva, A. M. R. e, Campenhausen, S. Von, Freire, R., ... Sampaio, C. (2011). Estudio de cohortes sobre la carga socioeconómica de la enfermedad de Parkinson en Portugal. *Revista de Neurologia*, 52 (5), 264–274.
- Rezende, A. L. R. A. e Fonseca, L. C. (2012). DOENÇA DE ALZHEIMER E DE PARKINSON: ESTUDO COMPARATIVO DE SINTOMAS COMPORTAMENTAIS E NEUROPSIQUIÁTRICOS.
- Ribeiro, G. R., Campos, C. H. e Garcia, R. C. M. R. (2016). Parkinson's disease impairs masticatory function. *Clinical. Oral Investigations*. <http://doi.org/10.1007/s00784-016-1879-z>
- Rosenbeck, J. e Jones, H. (2009). *Dysphagia in Movement Disorders*. Oxfordshire, Inglaterra: Plural Publishing Inc.
- Ross, G., Petrovitch, H., Abbott, R., Tanner, C., Popper, J., Masaki, K., ... Doyle, P. (2008). Association of olfactory dysfunction with risk for future Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, 63(2), 167–173. doi: 10.1002/ana.21291
- Schwab, J. F. e England, A. C. (1969). Projection technique for evaluating surgery in Parkinson's disease. *Proceedings of the Third Symposium on Parkinson's Disease*, 152–157.
- Serrano-Dueñas, M. (2003). Sialorrhea in patients with Parkinson. A six-year prospective study. *Revista de Neurologia*, 37 (7) (October 2003), 623–626.
- Silva, P. F. da C., Biasotto-Gonzalez, D. A., Motta, L. J., Silva, S. M., Ferrari, R. A. M., Fernandes, K. P. S. e Bussadori, S. K. (2015). Impact in oral health and the prevalence of temporomandibular disorder in individuals with Parkinson's disease. *Journal of Physical Therapy Science*, 27 (3), 887–891. <http://doi.org/10.1589/jpts.27.887>
- Souza, C. F. M., Almeida, H. C. P., Sousa, J. B., Costa, P. H., Silveira, Y. S. S. e Bezerra, J. C. L. (2011). A Doença de Parkinson e o Processo de Envelhecimento Motor: Uma Revisão de Literatura. *Revista Neurociências*, 19(4), 718–723.

- Srivanitchapoom, P., Pandey, S. e Hallett, M. (2014). Drooling in Parkinson's disease: A review. *Parkinsonism and Related Disorders*, 20(11), 1109–1118. <http://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2014.08.013>
- Steidl, E., Ziegler, J. e Ferreira, F. (2007). *Doença de Parkinson: Revisão Bibliográfica*. Disc. Scientia.8(1):115-129
- Suchowersky, O., Gronseth, G., Perlmutter, J., Reich, S., Zesiewicz, T. e Weiner, W. J. (2006). Practice Parameter: Neuroprotective strategies and alternative therapies for Parkinson disease (an evidence-based review). *American Academy of Neurology*, 66, 976–982. <http://doi.org/10.1212/01.wnl.0000206363.57955.1b>
- Tarazi, F. I., Sahli, Z. T., Wolny, M. e Mousa, S. A. (2014). Emerging therapies for Parkinson's disease: From bench to bedside. *Pharmacology and Therapeutics*, 144, 123–133. <http://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2014.05.010>
- Troche, M. S., Sapienza, C. M. e Rosenbek, J. C. (2008). Effects of Bolus Consistency on Timing and Safety of Swallow in Patients with Parkinson's Disease. *Dysphagia*, 23 (1), 26–32. <http://doi.org/10.1007/s00455-007-9090-7>
- Walker, R. W., Dunn, J. R. e Gray, W. K. (2011). Self-Reported Dysphagia and Its Correlates Within a Prevalent Population of People with Parkinson's Disease, 26, 92–96. <http://doi.org/10.1007/s00455-010-9317-x>
- Wyngaarden, J. B., Smith, L. H. e Bennett, J. C. (1993). Cecil - Tratado de Medicina interna (19.^a ed., pp. 2175–2179).
- Zappia, M., Nicoletti, A., Muñoz-S, D. e Tapia-núñez, J. (2009). Reconsideraciones en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson con levodopa: evidencias farmacodinámicas. *Revista de Neurologia*, 49 (1), 33–40.
- Zlotnik, Y., Balash, Y., Korczyn, A. D., Giladi, N. e Gurevich, T. (2015). Disorders of the Oral Cavity in Parkinson's Disease and Parkinsonian Syndromes. <http://doi.org/10.1155/2015>

ANEXO I

Movement Disorders Society - Unified Parkinson Disease Rating Scale (MDS-UPDRS)

_____ Patient Name or Subject ID	_____ Site ID	_____ (mm-dd-yyyy) Assessment Date	_____ Investigator's Initials
-------------------------------------	------------------	--	----------------------------------

MDS UPDRS Score Sheet

1.A	Source of information	<input type="checkbox"/> Patient <input type="checkbox"/> Caregiver <input type="checkbox"/> Patient + Caregiver	3.3b	Rigidity- RUE	
			3.3c	Rigidity- LUE	
Part I			3.3d	Rigidity- RLE	
1.1	Cognitive impairment		3.3e	Rigidity- LLE	
1.2	Hallucinations and psychosis		3.4a	Finger tapping- Right hand	
1.3	Depressed mood		3.4b	Finger tapping- Left hand	
1.4	Anxious mood		3.5a	Hand movements- Right hand	
1.5	Apathy		3.5b	Hand movements- Left hand	
1.6	Features of DDS		3.6a	Pronation- supination movements- Right hand	
1.6a	Who is filling out questionnaire	<input type="checkbox"/> Patient <input type="checkbox"/> Caregiver <input type="checkbox"/> Patient + Caregiver	3.6b	Pronation- supination movements- Left hand	
			3.7a	Toe tapping-Right foot	
1.7	Sleep problems		3.7b	Toe tapping- Left foot	
1.8	Daytime sleepiness		3.8a	Leg agility- Right leg	
1.9	Pain and other sensations		3.8b	Leg agility- Left leg	
1.10	Urinary problems		3.9	Arising from chair	
1.11	Constipation problems		3.10	Gait	
1.12	Light headedness on standing		3.11	Freezing of gait	
1.13	Fatigue		3.12	Postural stability	
Part II			3.13	Posture	
2.1	Speech		3.14	Global spontaneity of movement	
2.2	Saliva and drooling		3.15a	Postural tremor- Right hand	
2.3	Chewing and swallowing		3.15b	Postural tremor- Left hand	
2.4	Eating tasks		3.16a	Kinetic tremor- Right hand	
2.5	Dressing		3.16b	Kinetic tremor- Left hand	
2.6	Hygiene		3.17a	Rest tremor amplitude- RUE	
2.7	Handwriting		3.17b	Rest tremor amplitude- LUE	
2.8	Doing hobbies and other activities		3.17c	Rest tremor amplitude- RLE	
2.9	Turning in bed		3.17d	Rest tremor amplitude- LLE	
2.10	Tremor		3.17e	Rest tremor amplitude- Lip/jaw	
2.11	Getting out of bed		3.18	Constancy of rest	
2.12	Walking and balance			Were dyskinesias present	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Yes
2.13	Freezing			Did these movements interfere with ratings?	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Yes
3a	Is the patient on medication?	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Yes		Hoehn and Yahr Stage	
3b	Patient's clinical state	<input type="checkbox"/> Off <input type="checkbox"/> On	Part IV		
3c	Is the patient on Levodopa?	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Yes	4.1	Time spent with dyskinesias	
3.C1	If yes, minutes since last dose:		4.2	Functional impact of dyskinesias	
Part III			4.3	Time spent in the OFF state	
3.1	Speech		4.4	Functional impact of fluctuations	
3.2	Facial expression		4.5	Complexity of motor fluctuations	
3.3a	Rigidity- Neck		4.6	Painful OFF-state dystonia	

July 1, 2008

ANEXO II

Schwab & England Activities of Daily Living Scale

The Schwab & England Activities of Daily Living Scale estimates the abilities of PD patients relative to a completely independent situation (source: Schwab & England, 1969). One hundred percent indicates a completely independent patient and 0% indicates an individual in whom vegetative functions are no longer functioning. (source: Schwab & England, 1969; Jankovic, 2003)

The scale is graduated in 10% steps and is intended to allow both physicians and patients to agree on the performance achieved in activities of daily living. (source: Schwab & England, 1969)

- 100% - completely independent. Able to do all chores without slowness, difficulty, or impairment. Essentially “normal”. Unaware of difficulty (Schwab & England, 1969)
- 90% - completely independent. Able to do all chores with some slowness, difficulty, and impairment. Might take twice as long. Beginning to be aware of difficulty (Schwab & England, 1969)
- 80% - Completely independent in most chores. Takes twice as long. Conscious of difficulty and slowing. (Schwab & England, 1969)
- 70% - Completely independent. More difficulty with some chores. Three to four times as long in some. Must spend a large part of the day with chores (Schwab & England, 1969)
- 60% - Some dependency. Can do most chores, but exceedingly slowly and with much effort. Errors; some impossible (Schwab & England, 1969)
- 50% - More dependent. Slower. Difficulty with everything (Schwab & England, 1969)
- 40% - Very dependent. Can assist with all chores but few alone (Schwab & England, 1969)
- 30% - With effort now and does a few chores alone or begins alone. Much help needed. Part invalid (Schwab & England, 1969)
- 20% - Nothing alone. Can be slight help with some chores. Severe invalid (Schwab & England, 1969)
- 10% - Totally dependent, helpless. Complete invalid (Schwab & England, 1969)
- 0% - Vegetative functions such as swallowing, bladder and bowel function are not functioning. Bedridden (Jankovic, 2003)